Lane Medical Library 189

Zur Casuistik der cardialen Spanocardie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Fakultät

der Königl. Universität zu Greifswald

am

Dienstag, den 2. März 1897,

Nachm. 1 Uhr

öffentlich verteidigen wird

August Fricke

approb. Arzt

aus Pless.

Opponenten:

Herr Drd. med. Rudolf Niepel, approb. Arzt.
Herr Drd. med. Manfred Jaerisch.
Herr Drd. med. Paul Sliwinski.

Greifswald.
Druck von Julius Abel.
1897.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0143

Seinen theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Die Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens hat als eine pathologische Veränderung der normalen Herzthätigkeit bei den Engländern und Franzosen schon seit längerer Zeit Beachtung gefunden. Flint, Truffet und Ozaman waren die ersten, die ihrer Entstehung nachzuforschen versuchten. In Deutschland wurde erst durch die Arbeiten von Grob und F. Riegel die Aufmerksamkeit der Aerzte auf dieses Phänomen gelenkt. Grob wählte dafür als Gegensatz der Tachycardie den Namen Bradycardie, der rasch und allgemein acceptirt worden ist. Später schlug Landois mit Recht den Namen Spanocardie vor, den wir im weiteren anwenden wollen. Grob und Riegel haben auf Grund eines grossen Beobachtungsmaterials und unter erschöpfender Verarbeitung der Casuistik alle diejenigen physiologischen Zustände und pathologischen Vorgänge zusammengestellt und in Gruppen geordnet, bei denen wir klinisch dem Bilde der Spanocardie begegnen. Dabei wurden alle diejenigen Fälle herangezogen, bei denen dauernd oder vorübergehend die Zahl der Pulse in einer Minute unter 60 betrug.

Die bunte von den genannten Autoren gegebene Casuistik der Spanocardie musste nothwendiger Weise die Ueberzeugung aufdrängen, dass die Ursachen dieser eigenthümlichen Veränderung der Herzthätigkeit nichts weniger als einheitlicher Natur seien. Dass bei Apoplexia cerebri, Basilarmeningitis oder raumbeschränkenden Tumoren die Pulsverlangsamung auf

direkte oder reflektorische Reizung des pulsverlangsamenden, in der Medulla oblongata gelegenen Vaguscentrums zu beziehen waren, darüber konnte ein Zweifel nicht bestehen. Auch war verständlich, dass bei pathologischen Veränderungen der Organe des Abdomens durch Reizung der betreffenden sensiblen Fasern auf reflectorischem Wege eine herzhemmende Wirkung ausgeübt würde, nachdem durch das physiologische Experiment diese Wirkung sichergestellt war. Ebenso waren auch jene Zustände dem Verständniss zugänglich, in denen unter dem Einfluss toxischer, im Blute kreisender Substanzen eine Reizung des Vaguscentrums erfolgt.

War in den angeführten Beispielen die Entscheidung leicht, so blieb doch noch eine nicht unbedeutende Anzahl übrig, in denen das Zustandekommen der Spanocardie unklar war. Fasste man z. B. die Spanocardie im Wochenbette, oder während der Reconvalescenz nach einer Pneumonie oder einer heftigen acuten fieberhaften Krankheit ins Auge, so fehlten zunächst alle Anhaltspunkte für eine Erklärung dieses Phänomens; erst in der Folgezeit wurde der Versuch gemacht, diese Erklärung zu geben: Die puerperale Spanocardie, die bei gesunden Wöchnerinnen zur Beobachtung kommt, wollten Hemey und Marey mit der Vermehrung der arteriellen Spannung und des Blutdruckes erklären. Nach Olshausen ist die Vermehrung des Fettgehaltes des Blutes, die durch die acute Verfettung des Uterus bedingt wird, als Ursache der Pulsverlangsamung anzusehen. Nach Fritsch ist es im wesentlichen die geistige und körperliche Ruhe, nach Schroeder die Arbeitsverminderung des Herzens nach Ausschaltung des kindlichen Organismus, die die Spanocardie bedingt. Riegel stellt sie in Parallele

mit der Spanocardie, die man nach der Krise acut fieberhafter Krankheiten beobachtet, und sagt, sie lasse sich am leichtesten nach der Traube'schen Ermüdungstheorie erklären, nach der in Folge des plötzlichen Wegfalles eines durch längere Zeit gewohnten Reizes das Herz auf die gleichen Impulse nicht mit der gleichen Erregung antworte. Strübing meint, dass es möglicherweise differente ätiologische Momente seien, durch die die Spanocardie in diesem Falle veranlasst werde.

Mochten die einzelnen, für das Zustandekommen dieser Formen von Spanocardie aufgestellten Theorien auch erheblich differiren, so waren hier doch wenigstens Anhaltspunkte gegeben, die das Auftreten der Spanocardie unserem Verständniss näher zu bringen vermochten.

Völlig räthselhaft aber mussten jene Fälle erscheinen, wo die Spanocardie als Folgezustand einer materiellen Veränderung des Herzens auftrat, wie bei Fettherz, bei Arteriosklerose der Coronararterien, bei interstitieller chronischer Myocarditis, bei Klappenfehlern etc., da man sonst unter gleichen Verhältnissen das entgegen gesetzte Symptom, die Pulsbeschleunigung, auftreten sah. Hier konnte eine Erklärung nur in der Annahme gesucht werden, dass die Ursache der Spanocardie nicht im centralen Nervensystem, sondern im Herzen selbst gelegen sei.

Nachdem so einmal das Interesse der ärztlichen Kreise auf die Spanocardie gelenkt war, hat es, wie schon erwähnt, in der Folgezeit nicht an Arbeiten über dieses interessante Phänomen, an casuistischen Beiträgen und Veröffentlichungen einzelner Krankheitsfälle gefehlt. Wo aber auch immer der Versuch gemacht wurde, das Zustandekommen der Pulsverlangsamung zu erklären, immer drängte sich die Frage

auf, ob die Ursache der Spanocardie ausserhalb des Herzens oder in demselben liege, ob dieselbe extracardialen oder cardialen Ursprungs sei.

So leicht nun jene Fälle, in denen durch centrale oder reflectorische Erregung des Vagus eine Verlangsamung der Herzthätigkeit herbeigeführt wird, unserem Verständniss zugänglich sind, da wir ja den genannten Nerven als denjenigen kennen, dessen Erregung die Herzcontraktionen in ihrer Frequenz herabsetzt, so schwierig ist die Erklärung derjenigen Fälle, wo die Spanocardie ihren Grund in einer Erkrankung des Herzens selbst hat, und wo kein anderer Anhaltspunkt dafür gegeben ist, dass ausserhalb des Herzens eine Vagusreizung stattgefunden hat.

Die cardiale Spanocardie bietet oft ein charakteristisches und klinisch gut umgrenztes Krankheitsbild dar (Huchard), wobei es, wie Dehio sagt, gleichgültig ist, ob dieselbe ein scheinbar gesundes Herz betrifft, oder im Gefolge irgend einer anderen chronischen, klinisch diagnostizirbaren Herzkrankheit auftritt. Wir finden nämlich in einer grossen Zahl der Fälle, dass es sich nicht nur um eine mehr oder weniger hochgradige Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens handelt, sondern dass noch andere und manchmal sehr gewichtige Beschwerden gleichzeitig vorhanden sind; die Kranken leiden nämlich überaus häufig zugleich an mehr und weniger schweren Ohnmachtsanfällen, die meistens in der Litteratur als apoplectiforme Anfälle beschrieben worden sind; sie verlieren plötzlich das Bewusstsein, brechen zusammen, stürzen hin und kommen dann ebenso rasch wieder zu sich, ohne sich an das Vorgefallene zu erinnern. In den seltenen Fällen, wo der ärztliche Beobachter in der Lage war, solch einen Anfall direkt

zu beobachten, ist constatirt worden, dass während desselben das Herz stillstand oder doch wenigstens keine sicht- oder hörbaren Contraktionen ausführte.

So einig nun aber die Autoren über die Charakteristika dieses Krankheitsbildes sind, soweit gehen ihre Ansichten auseinander, sobald sie den Versuch machen, das Wesen der cardialen Spanocardie zu erklären.

Spanocardie bei Mitralstenose glaubt Burney dadurch erklären zu müssen, dass der linke Ventrikel sozusagen auf den linken langsam und schwierig sich entleerenden Vorhof warten müsse. Ozaman hält die geringe Ventrikelfüllung als die Ursache, während von Basch meint, die betreffende Herzabtheilung bedürfe einer längeren Zeit, um ihren Inhalt auszutreiben. Nach Marey nämlich contrahiert sich das Herz um so seltener, je mehr Hindernisse seiner Bewegung entgegenstehen. Riegel stellt den Satz auf, dass bei diesen Stenosen, wie bei allen anderen Erkrankungen gemeinsam die Schwäche und ungenügende Ernährung des Herzmuskels und unzureichende Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes als Ursache der Spanocardie auszusprechen sei. Er glaubt, dass hierdurch gleichzeitig eine Schädigung der in der Herzwand gelegenen Ganglienzellen, die er als die Ursache der rhythmischen Herzcontraktionen ansieht, eintritt, und so eine Störung der rhythmischen Herzaktion zu Stande kommt.

Dehio spricht sich in seinem Vortrag auf der letzten Hallenser Naturforscherversammlung dahin aus, dass Ernährungsstörungen der nervösen Centra, also locale Veränderungen, als die letzte Ursache der cardialen Spanocardie anzunehmen seien. Da dieselben pathologisch-anatomischen Veränderungen des Herzens,

wie Fettherz, fettige Degeneration des Herzmuskels, Sklerose der Coronararterien und deren Folgezustände, wie fibröse Myocarditis etc. in den häufigeren Fällen ohne Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens verliefen, so müsse man in den wenigen Fällen, wo Spanocardie vorhanden sei, diese als eine Complikation, die als etwas Neues und Ungewohntes zu den genannten Krankheiten hinzugetreten sei, ansehen. Wolle man also nicht eine rein funktionelle Störung annehmen, so bleibe nur übrig, auf eine Erkrankung derjenigen Herzpartien zu recurriren, von wo aus die Herzthätigkeit regulirt und in einem gewissen gleichmässigen Tempo erhalten werde. Lasse die Centralstelle in ihrer Energie nach, so verliere das Herz die Fähigkeit, rasch zu schlagen.

In seiner Arbeit: „Ueber Bradycardie bei Erkrankungen des Herzens" hat sich Strübing in sehr eingehender Weise mit den Ursachen der cardialen Spanocardie beschäftigt und die ganze Frage in ein neues Licht gestellt. Er hat zuerst das Unberechtigte der Anschauungen Riegels und Dehio's betont. Er hat darauf aufmerksam gemacht, dass die physiologischen Untersuchungen entschieden dafür sprechen, dass die Herzmuskulatur der automatische Erreger für die eigene Zusammenziehung ist. Die Pulsationen ganglienloser gereizter Herztheile beweisen, dass die Ganglien nicht zur Erzielung rhythmischer Contraktionen nothwendig sind. Die Ansicht, dass der Bewegungs- und Innervationsmechanismus des Herzens dem des Körpers analog sei, ist weder mit dem anatomischen Bau des Herzmuskels, noch mit dem Verhalten des Herzens gegen tetanisirende Wechselströme und den zeitlichen Verhältnissen der Muskelzusammenziehung, weder mit der stets maximalen Contraktion

pes Herzmuskels, noch mit seinem von der übrigen Körpermuskulatur abweichenden Verhalten dem Curare gegenüber vereinbar. Weiter stützt sich Strübing auf die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen von Romberg und His. Dieselben haben nämlich gefunden, dass die Herznerven sich ausserhalb des Herzens entwickeln und von aussen in das Herz zu einem Zeitpunkt wachsen, wo das Herz schon rhythmische Contraktionen zeigt. Der Herzmuskel ist demnach als automatischer Motor der Circulation aufzufassen, in der Art, dass im Herzmuskel die Erregung direkt von Zelle zu Zelle fortschreitet, der Muskel also die sonst den Nerven zugetheilte Leitung der Erregung übernimmt. (Aubert.)

Die Ganglienzellen selbst kommen nach Romberg und His vom Sympathicus und sind sensibel. Sie stellen wohl, wie Goltz früher bereits behauptete, reflektorische Apparate dar, und dienen vielleicht dazu, dem Centralnervensystem die unbewussten Empfindungen zu übermitteln, die reflektorisch die Herzthätigkeit durch den Vagus und Accelerans regulieren.

Warum eine Schädigung des Herzmuskels in den meisten Fällen zur Tachycardie, in einigen wenigen zur Spanocardie führt, ist uns noch vollständig unklar.

Im Folgenden will ich einen Fall von Spanocardie mittheilen, der in der hiesigen medizinischen Klinik des Herrn Geheimrath Mosler bei Myocarditis chronica zur Beobachtung kam und der in mancher Beziehung Interesse verdient:

Anamnese.

Der 57 Jahre alte Werkführer F. aus Wolgast wurde am 31. Juli 1894 in die medizin. Klinik des Herrn Geheimrath Dr. Mosler aufgenommen. Die

Eltern des Pat. sind aus ihm unbekannten Ursachen gestorben. Von seinen 12 Geschwistern weiss Patient nichts genaues anzugeben. Von den zehn Kindern, die ihm seine Frau geboren hat, sind noch drei am Leben; das letzte Kind ist zwar ausgetragen worden, kam aber tot zur Welt. Pat. hat in seiner Jugend die Masern gehabt, in seinem 27. Lebensjahre Typhus abdominalis und eine Lungenentzündung überstanden. Letztere beiden Krankheiten haben ca. $^1/_2$ Jahr angedauert. Vor $1^1/_2$ Jahren litt Pat. an Unwohlsein und Beklemmungen des Magens, er fühlte sich matt, zeitweise sollen Schwindelanfälle und Kopfschmerzen aufgetreten sein. In dieser Zeit ist Patient einmal bei der Arbeit ohnmächtig geworden, nachdem er vorher Unwohlsein und Beklemmungen verspürt hatte. Seine jetzige Krankheit begann am 10. Juli: Gewohnheitsmässig legte sich Patient um 10 Uhr zu Bett. Um 11 Uhr wachte er auf, nachdem er sich, wie ihm seine Frau erzählte, schon vorher im Schlafe unruhig hin- und hergewälzt hatte. Er verspürte Magenschmerzen, hatte Beängstigungen und Schwindelanfälle, denen sich bald Erbrechen und Durchfall hinzugesellten. In der Folgezeit traten diese Erscheinungen fast täglich auf, statt des Durchfalls stellte sich eine hartnäckige Stuhlverstopfung ein. Der Appetit liess während der ganzen Zeit viel zu wünschen übrig. Potatorium wird von dem Pat. negiert, auch will er sich nie geschlechtlich inficiert haben. Um Heilung seines Zustandes zu finden, suchte er das Greifswalder Universitäts-Krankenhaus auf.

Status praesens vom 1. 8. 94. Pat. ist von mittlerer Grösse, ziemlich starkem Knochenbau, mässig entwickelter Muskulatur und spärlichem Fettpolster. Seine Gesichtsfarbe ist blass, die Augen tiefliegend,

und seine Lippen zeigen eine Spur von Cyanose. An den Unterschenkeln besteht beiderseits geringes Oedem. Pat. liegt stöhnend im Bett, die Körpertemperatur beträgt 35,2°.

Das Sensorium des Pat. ist frei, er giebt auf Fragen klare Antworten; Kopfschmerzen treten nur vorübergehend auf. Pat. klagt über Druck und Beklemmungen in der Magengegend und über Luftmangel.

Der Herzspitzenstoss ist nirgends sichtbar, dagegen besteht mässige pulsatio epigastrica. Die rechte Grenze der absoluten Herzdämpfung entspricht dem linken Sternalrande, die linke ist $^1/_2$ cm einwärts von der Mammillarlinie. Die Höhe und die Breite der absoluten Herzdämpfung beträgt je 7 cm. Die Grenzen der relativen Herzdämpfung sind rechts $1^1/_2$ cm vom rechten Sternalrande, oben der obere Rand der III. Rippe, links 1 cm nach aussen von der Mammillarlinie. Die Höhe der relativen Herzdämpfung = 9 cm, die Breite = 11 cm. Die Auskultation ergiebt eine ausserordentlich verlangsamte Schlagfolge des Herzens, das nur 28 Contraktionen in der Minute macht. Die Herztöne sind von wechselnder Stärke, meist leise und dumpf, mitunter etwas lauter. An der Basis sind die Herztöne kaum hörbar. Die Palpation ergiebt nur einen undeutlichen, kaum fühlbaren Spitzenstoss. In den grossen Arterien ist der Puls sehr verlangsamt und nur mässig stark zu fühlen. Der Radialpuls erfolgt beiderseits gleichzeitig und ist ausserordentlicht verlangsamt. Die aufgenommene Pulscurve zeigt einen schnell aufsteigenden Schenkel, dagegen einen langsam abfallenden, bei dem sich die schwach ausgesprochene Rückstosselevation von den zahlreichen Elastizitätsschwankungen nicht unter-

scheiden lässt. Der Puls in der linken Radialis ist entschieden schwächer, und die Welle niedriger. Die Arterienwandungen sind nicht auffallend dick oder hart.

Der Thorax ist gut gewölbt, die Supra- und Infraclaviculargruben mässig eingesunken; die Athmung ist etwas beschleunigt — 26 Athemzüge in der Minute, In der rechten Achselgegend ist der Schall gedämpft; hinten beginnt beim aufrechtsitzenden Pat. rechts in Höhe des VII., links in der des VIII. Brustwirbeldorns eine Dämpfung, die nach unten und seitwärts allmählich abfällt. Beim Lagerungswechsel ist die Dämpfungsgrenze insofern verändert, als der Schall über dem jedesmal höher liegenden Theile heller wird. Die Auskultation ergiebt vorn vesiculäres Athmen, das hinten schwächer wird und in den untersten Partien kaum hörbar ist. Aus der Tiefe hört man dabei beiderseits spärliche, feuchte, kleinblasige (nicht klingende) Rasselgeräusche, beim Exspirium rechts leichten bronchialen Beiklang. Der Pektoralfremitus is nach unten hin schwächer und hört allmählich ganz auf. Husten und Auswurf fehlen vollständig.

Der Appetit ist schlecht; Pat. wagt aus Angst vor Druck- und Beklemmungsgefühl nichts zu sich zu nehmen. Das Abdomen ist nicht aufgetrieben, aber etwas gespannt und unterhalb des Schwertfortsatzes auf Druck mässig empfindlich. Es besteht Stuhlverhaltung.

Der Urin ist von gelbrother Farbe und wird in geringer Menge — 200 cbm — ohne Beschwerden entleert; er ist leicht getrübt und von starkem Geruch. Die Reaktion ist sauer, er enthält eine mässige Menge von Eiweiss, ca. $^1/_1$ $^0/_{00}$ und Spermatozoën in ziemlicher Anzahl. Spez. Gewicht 1027.

Diagnose:

Myocarditis chronica; Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels; Spanocardie.

Status vom 2. VIII. 94. Puls 28 in der Minute; die Athmung ist beschleunigt; im Harn findet sich Eiweiss, auch sind Spermatozoën nachweisbar.

Zur Anregung der Herzthätigkeit erhält Pat. starken Caffee mit Cognac. Fünf Minuten vor $^3/_4 7$ Uhr Abends bekam Pat. einen Ohnmachtsanfall, er fiel rücklings zurück, verlor völlig das Bewusstsein und wurde cyanotisch im Gesicht; Herzthätigkeit wie Athmung sistirten. Nach Injektion einer Spritze Campheraether kehrten sowohl Herzthätigkeit wie Athmung zurück; die Bewusstlosigkeit jedoch dauerte fort. Der Puls war jetzt schneller (die Radialis zeigte 72 Schläge in der Minute. Ungefähr 5 Minuten, nachdem die Herzthätigkeit eingesetzt hatte, wurde Pat. sehr unruhig und wälzte sich im Bette hin und her, so dass er mit Gewalt festgehalten werden musste. Er erhielt eine Morphiuminjection, worauf nach 2 Minuten das Bewusstsein zurückkehrte. Der Anfall dauerte ungefähr $^3/_4$ Stunden.

Status vom 3. VIII. Befinden des Pat. unverändert; zur Anspornung der Herzthätigkeit erhält er eine Spritze Campheraether. — Im Harn Eiweiss und Spermatozën in Menge.

Status vom 4. VIII. Pat. bekam um $^3/_4 7$ Uhr Abends wieder einen Ohnmachtsanfall; Herzthätigkeit und Athmung sistirten. Fortgesetzte künstliche Athmung sowie wiederholte Campheraethereinspritzungen blieben ohne Erfolg. Nach $^3/_4$stündigen Wiederbelebungsversuchen trat der Exitus letalis ein.

Sectionsprotokoll vom 5. VIII. 94. (Dr. Grünwald.) Kräftige Leiche von blasser Hautfarbe, Totenflecke sind stark ausgebildet, Oedeme nicht vorhanden.

In der Bauchhöhle 150 ccm. einer etwas trüben, gelben Flüssigkeit. Serosa glatt und glänzend mit hervortretender Gefässfüllung.

Rippenknorpel verknöchert; Lungen ziemlich ausgedehnt und fest verwachsen; in jedem Pleuraraum ca. 1000 cbcm. einer klaren gelben Flüssigkeit.

Im Herzbeutel ca. 50 ccm. dunkelgelber, klarer Flüssigkeit. Das Herz ist grösser als die Faust der Leiche. Am Pericard ist eine gut entwickelte Fettschicht zu sehen, geringe weissliche Verdickungen und Gruppen kleinster bis hanfkorngrosser Blutungen namentlich an der Hinterfläche. Das rechte Herz ist sehr schlaff, das linke sehr derb contrahiert. Im rechten Vorhof viel, im rechten Ventrikel wenig flüssiges Blut; das linke Herz ist leer. Die Atrioventricularostien sind für 2 Finger gut durchgängig, die arteriellen Klappen sind auf Wassereinguss schlussfest. Das Myocard ist bräunlich, etwas opak, am linken Ventrikel bis 2 cm, am. rechten bis 1 cm., am linken Vorhof bis 0,6 am rechten bis 0,3 cm. dick. Sämmtliche Herzhöhlen sind etwas dilatirt. Länge des Herzens von der Spitze bis zur Basis 9,5 cm., Breite der Aorta oberhalb des Klappenansatzes 6,5, der Pulmonalis 6,6 cm. Das Endocard zeigt ausser geringen weisslichen Verdickungen am Endocardium parietale nichts auffallendes, der Klappenapparat ist intakt. Der Ursprung jeder Coronararterie 0,3 cm. weit; der der rechten ist innerhalb der Schlagweite des Klappensegels belegen. Das sorgtältige Aufschneiden der Coronararterien lässt nichts abnormes erkennen. Die Aortenintima zeigt nur geringe fettige Usur. Auffallend ist das gänzliche Fehlen von Gerinnseln.

Beide Lungen müssen wegen starker Verwachsungen mit einem Theil des Zwerchfells und der Costalpleura herausgenommen werden. Subpleurale Blutungen. Narben mit verkalkten Herden in den Spitzen. Reichlicher klarer, wenig blutiger, schaumiger Gewebssaft. Luftgehalt überall vorhanden, nur die rechte Lunge weist einen collabierten, luftleeren und derben, dunkelrothen Unterlappen auf mit klarem, blutigem, nicht schaumigem Gewebssaft. An den Bronchien sieht man dunkelrothe Schleimhaut und reichlichen schaumigen Inhalt.

An der kleinen derben, mit verdickter Kapsel bekleideten Milz bemerkt man dunkelrothes, festes Parenchym mit sehr deutlicher Trabekelzeichnung Maasse 9,5: 5,0: 6,5 cm.

An der linken Niere ist eine etwas schwierig abziehbare fibröse Kapsel, leicht höckerige Oberfläche, mittlere, rothgraue Farbe, verbreiterte und getrübte Rindensubstanz zu constatieren. Maasse 11,5: 6,0: 6,0 cm. — Rechte Niere ebenso.

Magen und Darm, sowie die Blase zeigen gefüllte Gefässe mit einzelnen Blutungen.

An der Leber sieht man eine leicht höckerige Oberfläche; sie ist von derber Consistenz, zeigt dunkelbraungraues Parenchym und undeutliche Acinuszeichnung.

Die pia mater ist ödematös, leicht abziehbar; die Gyri sind stellenweise etwas abgeplattet. Anämische, succulente Gehinsubstanz. In den Seiten- und dem vierten Ventrikel geringe Flüssigkeit.

Die genaue mikroscopische Untersuchung des Myocards zeigte in frischen Schnitten durchgehends eine leichte, körnige Trübung der Muskelzellen, die auf Zusatz von Natronlauge vollkommen verschwand.

Ausserdem bestand eine ziemlich weitgehende Anhäufung braunen Pigments an den Polen der Kerne.

Das eben geschilderte Krankheitsbild in seinem Beginn und seinem Verlauf zu beurtheilen, wird erschwert durch den Umstand, dass der Patient bis zur Zeit seiner Aufnahme in das hiesige Krankenhaus ausser ärztlicher Beobachtung und Behandlung stand, und andrerseits in seiner Anamnese auf die gerade uns interessirenden Fragen keine genügende Auskunft hat ertheilen können. Wir sind deshalb gezwungen, uns aus den dürftigen Angaben des Patienten und aus den objektiven Befunden, die Status und Section ergeben haben, den wahrscheinlichen Krankheitsverlauf zu combinieren. Ueber die Aetiologie der auch durch die Section bestätigten chronischen Myocarditis war anamnestisch vom Pat. nichts zu erfahren, doch wusste er anzugeben, dass er schon seit 1½ Jahren wiederholt an Beklemmungen und Athemnoth gelitten habe und einmal während der Arbeit ohnmächtig geworden sei. Es liegt die Annahme nahe, dass bei unserem Patienten schon längere Zeit eine Spanocardie bestanden hat, dass aber die schädlichen Folgen, die eine Verlangsamung der Contraktionen des Herzens für die Circulation setzt, compensiert wurden, und zwar nach Strübing compensirt wurden durch eine grössere Energie der einzelnen Contraktionen. In seiner oben citirten Arbeit nämlich weist Strübing darauf hin, dass, wenn die Spanocardie als Ausdruck einer Laesion des Herzens auftritt, sie an das kranke Herz erhöhte Anforderungen stellt, deren Befriedigung die schliessliche Erhaltung des Lebens zur Voraussetzung hat. Das erkrankte Herz muss ein grösseres Blutquantum bei seinen Contraktionen bewältigen. Die Contraktionen müssen weiter mit einer derartigen

Kraft erfolgen, dass ein leidlicher mittlerer Blutdruck erhalten bleibt. Ist das Herz zu einer solchen Compensation fähig, so können alle besonderen Beschwerden fehlen und die Patienten sich eines gewissen Wohlbefindens erfreuen.

Es fehlt in der Litteratur nicht an interessanten Krankengeschichten, die von derartigen Zuständen berichten. So führt Strübing einen Fall an, wo ein Patient bei einer Pulsfrequenz von 33 bis 46 jahrelang durch Verrichtung leichterer Arbeit sich seine Existenz ermöglichen konnte. Aehnlich berichtet Leyden von einem Herrn in Berlin, der schon über 10 Jahre mit einer Pulsfrequenz von anfangs 24, später kaum 20 Schlägen umhergehen konnte und sich abgesehen von gelegentlichen Schwindelanfällen leidlich wohl befand. Kaiser weiss von einem Patienten zu erzählen, der bei einem Pulse von 26—38 spazieren gehen, Berge steigen und seines Amtes als Prediger walten konnte. Ähnliche Beobachtungen theilen Kisch und Dehio mit.

Wie immer bei genügender Dauer hat im weiteren Verlauf der Krankheit auch bei unserem Patienten die cardiale Spanocardie eine Dilatation des Herzens bedingt. Es müssen nämlich bei stärker verlangsamter Schlagfolge des Herzens die Ventrikel zunächst ein grösseres Quantum Blut fassen, wenn die Circulation in ausreichender Weise erhalten bleiben soll. Der Begriff einer gewissen Dilatation des Herzens ist demnach mit dem Begriff der stärkeren Spanocardie eng verknüpft. Die Dilatation hat aber bei genügender Dauer weiterhin, vorausgesetzt, dass es einer solchen vitalen Energie fähig ist, die Hypertrophie des Herzens zur nothwendigen Folge.

Dass in unserem Falle die Nephritis dabei nicht

ohne mitwirkenden Einfluss gewesen ist, wird nicht bestritten werden können. Ja gerade das Hinzukommen dieser neuen Schädlichkeit macht es vielleicht erklärlich, wie die Krankheit so schnell eine Wendung zum Schlimmen nehmen konnte. War das Herz vorher nur mit Mühe im Stande, die Circulation zu unterhalten, so musste die Complikation mit der Nierenentzündung geeignet sein die Hindernisse für die Arbeit, des Herzens derartig zu steigern, dass nun die Contractionen nur noch mit ungenügender Kraft zu Stande kommen konnten. Schliesslich trat Funktionsunfähigkeit des Herzens ein, und durch die hochgradigen Circulationsstörungen in den lebenswichtigen nervösen Centren wurde der Tod bedingt.

Wie schnell schliesslich das Herz in seiner Arbeit erlahmte, zeigen in ausgezeichneter Weise die nebenan reproduzierten Pulscurven aus den letzten Tagen des Patienten. Man sieht einen schnell aufsteigenden Schenkel, dessen Höhe aber von Tag zu Tag entsprechend den immer schwächer werdenden Herzcontractionen abnimmt, und einen langsam abfallenden Schenkel, bei dem sich die schwach ausgesprochene Rückstosselevation von den zahlreichen Elastizitätsschwankungen nicht unterscheiden lässt, ein deutliches Zeichen, wie langsam und mit wie geringer Energie das Blut in die Gefässbahn hineingeworfen wurde. Dabei hatte aber das Herz durchaus nicht seine Reaktionsfähigkeit eingebüsst, wie aus dem Ansteigen der Pulsfrequenz auf 72 Schläge nach einer Campheraetherinjection erhellt.

Die Störungen der Herzthätigkeit haben weiterhin im Gehirn jene oben geschilderten Funktionsstörungen hervorgerufen, die bedingt sind durch die mangelhafte Blutzufuhr zum Centralorgan. Diese Gehirnsymptome

l. radialis. Puls = 26.

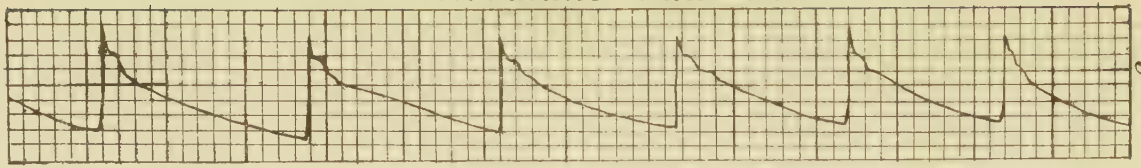

Fig. I.

r. radialis. Puls = 27.

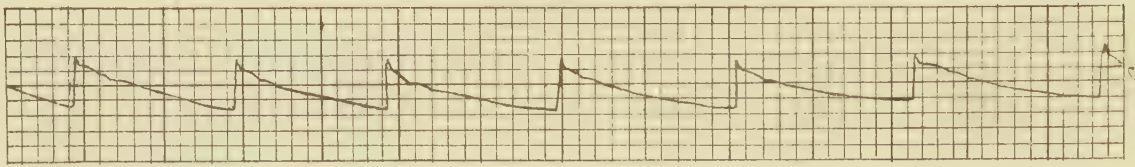

Fig. II.

r. radialis. Puls = 26.

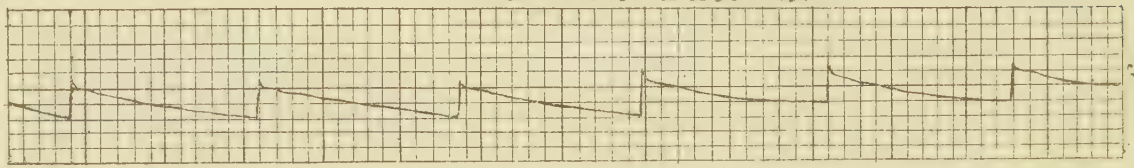

Fig. III.

l. radialis. Puls = 26.

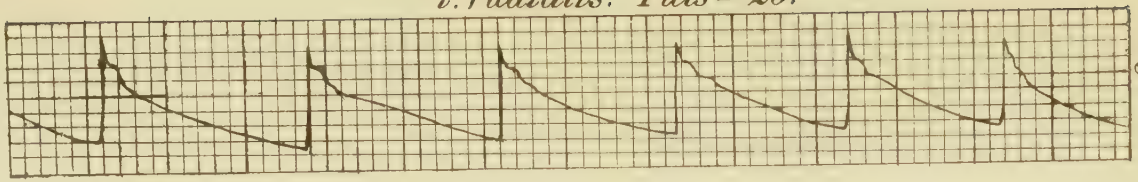

Fig. I.

r. radialis. Puls = 27.

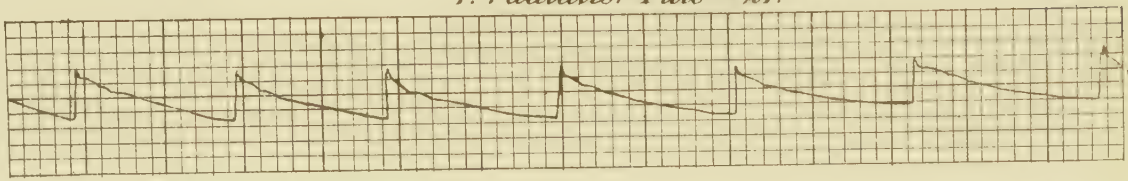

Fig. II.

r. radialis. Puls = 26.

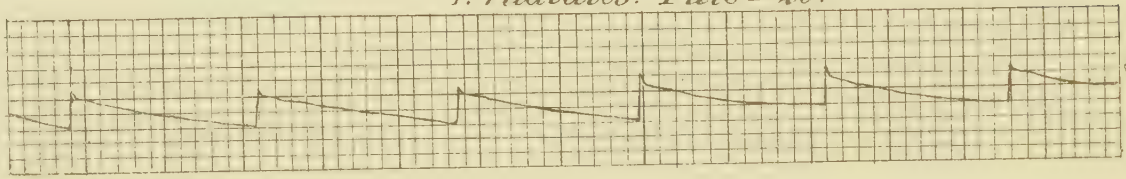

Fig. III.

hat Stokes zuerst bei der das Fettherz begleitenden Spanocardie beschrieben. Ihrer Plötzlichkeit wegen und unter Berücksichtigung des Bewusstseinsverlustes haben sie den Namen der pseudoapoplectischen Anfälle erhalten. Bemerkenswerth ist bei unserem Patienten, dass diese Anfälle zu fast der gleichen Stunde des Abends auftraten. Vielleicht kann man hierbei daran denken, dass das Herz am Tage seine Muskelkraft in gewisser Breite verbraucht, dass also die Anfälle als Reaction auf die Schädlichkeiten des Tages anzusehen wären.

Mit der verlangsamten Schlagfolge des Herzens stellte sich bei unserem Patienten, wie es oft der Fall ist, auch eine Steigerung der Respirationsfrequenz ein. Strübing macht darauf aufmerksam, dass hier nicht die Spanocardie als solche, sondern die Stärke der einzelnen Contractionen Ausschlag gebend ist. Bei Erhaltung eines leidlichen, mittleren Blutdruckes in den Gefässen der Lungen kann bei mässigem Sauerstoffbedürfniss die Frequenz der Athemzüge in normalen Breiten sich bewegen. Treten stärkere Anforderungen an die Respiration heran, z. B. im Fieber oder nach köperlichen Anstrengungen, so vermag das Herz nicht, genügend Blut durch die Lungen hindurch zu treiben und Dyspnoe kann die Folge sein. v. Basch macht darauf aufmerksam, dass ausser der Verlangsamung der Circulation für das Zustandekommen dieser Dyspnoe vielleicht noch weitere Faktoren in Betracht kommen. Die stärkere Füllung der Lungenvenen, welche unter diesen Verhältnissen auftritt, kann sich in das Capillargebiet fortsetzen. Die Dehnbarkeit der Lungen, sagt v. Basch, hängt, solange die Elastizität der Alveolen sich gleich bleibt, von dem Drucke und der Füllung der die Alveolen umspinnenden Capillaren

ab. Sind die Capillaren stark und unter hohem Druck gefüllt, so wird das Volumen der ganzen Lunge ein grösseres, die Lunge wird weniger dehnbar und damit weniger entfaltungsfähig. Diese Zustände erschweren die Athmung und damit die Ventilation des Blutes. Selbstverständlich werden sie, wie hier, überall sich entwickeln können, wenn bei Schwächezuständen des linken Ventrikels der Druck in den Lungenvenen und von hier rückläufig in dem Capillargebiet steigt.

Die starken Störungen der Respiration bei den pseudoapoplectischen Anfällen haben durch die daraus resultirende Überladung des Blutes mit Kohlensäure in unserem Falle ein sehr interessantes Resultat gehabt, nämlich eine Reizung des Ejaculationscentrums im Rückenmark, worauf das Vorkommen von Spermatozoën im Harn hindeutet. Wir haben es hier mit derselben Erscheinung zu thun, wie sie bei Erhängten oder nach dem epileptischen Anfall häufig zur Beobachtung gekommen ist.

Nicht unerwähnt soll bleiben, dass die Sektion bei unserem Patienten alle sekundären Erscheinungen eines Erstickungstodes ergeben hat. Dass diese Symptome, die bei plötzlichem Erstickungstode fehlen, sich in unserem Falle ausbilden konnten, liegt an dem $^{3}/_{4}$ Stunden währenden Todeskampfe des Patienten. So fand sich bei ungewöhnlicher Flüssigkeit des Blutes die charakteristische Hyperaemie des rechten Herzens, während das linke leer war, zahlreiche Ecchymosen waren am Pericard, in der Pleura, im Darm und in der Blase zu sehen, die Bronchien zeigten eine starke Injectionsröthe und enthielten einen reichlichen, schaumigen Inhalt, und die Gehirnsubstanz war von succulenter Beschaffenheit. etc.

Wenn es bisher auch gelungen ist, die Erscheinungen,

die die cardiale Spanocardie klinisch bietet, zum Theil zu erklären, zum Theil unserem Verständniss näher zu bringen, so bleiben doch die Schwierigkeiten, das Zustandekommen dieser dunklen Erkrankung des Herzens zu ergründen, nach wie vor bestehen. Genaue klinische Beobachtungen, experimentelle physiologische Untersuchungen, Sektion und Mikroskop werden uns hoffentlich später einen klaren Einblick in das Wesen dieser räthselhaften Affection geben.

Am Ende meiner Arbeit danke ich Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Mosler für die gütige Überweisung des interessanten Falles, sowie Herrn Prof. Dr. Strübing für die liebenswürdige Unterstützung und für seine mannigfachen Belehrungen, die er mir bei der Bearbeitung der vorliegenden Abhandlung und während meiner $1^1/_4$jährigen Thätigkeit in seiner Poliklinik hat zu Theil werden lassen.

Litteratur.

Flint, Des désordres functionnels du coeur, characterisés par le ralentissement du pouls. Arch. génér. de Méd. 1876.

Truffet, Étude physiologique et pathologique sur le ralentissement du pouls. Thèse de Lyon 1881.

Ozaman, La circulation et le pouls, histoire, physiologie, sém. ciotique, indications thérapeutiques. 1886.

J. S. Bristowe, The influence extreme slowness of pulse in the causation of epileptiform convulsions. Lancet II. 1894.

Grob, Ueber Bradycardie. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XLII.

Schütze, Zur Casuistik der Bradycardie. Inaug.-Diss. Greifswald 1891.

Landois, Physiologie des Menschen. VIII. Aufl. 1893.

Stokes, Ueber langsamen Puls. Dub. IV. Journ. 1846.

F. Riegel, Ueber Verlangsamung der Schlagfolge des Herzens. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. XVII. 1890.

Strübing, Ueber die Bradycardie bei Erkrankung des Herzens. Leipzig 1893.

Dehio, Ueber Bradycardie und die Wirkung des Atropins auf das gesunde und kranke menschliche Herz. Centralblatt für klin. Medizin. 1892.

Ludwig, Zur Casuistik der Spanocardie. Inaug.-Diss. Greifsw. 1894.

Romberg, Beiträge zur Herzinnervation. Verhandlg. des XI. Congresses für innere Medizin.

Casper-Liman, Handbuch der gerichtlichen Medizin. 1882.

Fridolin Schinzinger, Vier Fälle von Bradycardie. Aerztl. Mittheilungen aus und für Baden. 1894.

v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufes Wien 1892.

Schuster, Zur cardialen Bradycardie, Deutsch. Mediz. Wochenschr. 1896. Nr. 30.

Lebenslauf.

Verfasser, Carl August Fricke, evangel. Confession, wurde geboren am 10. Mai 1867 zu Pless O./Schles. als Sohn des Gerbermeisters Carl Fricke und seiner Ehefrau Auguste, geb. Lux. Er besuchte die Königl. Fürstenschule Hochbergianum seiner Vaterstadt, die er Ostern 1889 mit dem Zeugniss der Reife verliess, um sich zuerst in Breslau, dann in Greifswald dem Studium der Gottesgelahrtheit zu widmen. Von Ostern 1891 an studierte er Medizin in Greifswald, das er Ostern 1893 nach absolviertem Tentamen physicum verliess, um in Breslau beim Grenadier-Rgt. König Friedr. Wilh. II. (I. Schles.) No 10, seiner Militärpflicht zu genügen. Michaelis 1893 kehrte er nach Greifswald zurück, wo er sein Studium beendete. Am 23. December 1896 bestand er das mediz. Staatsexamen, am 15. Febr. 1897 das Examen rigorosum.

Während seines mediz. Studiums besuchte er die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Dozenten:

Arndt, Ballowitz, Grawitz, Heidenhain, Helferich, Hoffmann, Landois, Limpricht, Löffler, Mosler, Oberbeck, Peiper, Pernice, v. Preuschen, Schirmer, Schmitz †, Solger, Sommer, Schulz, Stern, Strübing.

Allen seinen hochverehrten Lehrern sagt Verfasser aufrichtigen Dank, besonders den Herrn Geh. Rath Prof. Dr. Pernice, Geh. Rath Prof. Dr. Helferich, Prof. Dr. Schirmer und Prof. Dr. Strübing, an deren Kliniken er Volontär sein durfte.

Thesen.

I.

Die cardiale Spanocardie ist als ein Zeichen von Herzschwäche zu deuten.

II.

Die Entfernung adenoïder Wucherungen im Nasen-Rachenraum soll nicht unter Narkose gemacht werden.

III.

Die Entfernung multipler, diffuser Papillome, namentlich der Kinder, ist nicht endolaryngeal vorzunehmen.